

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THESE

N° 199

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacqueline SOURIAU-CASALIS

Née le 14 Septembre 1932, à PARIS-XII*

Présentée et soutenue publiquement le 11 Mars 1964

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES ADENOPATHIES MESENTERIQUES
AIGÜES NON TUBERCULEUSES
CHEZ L'ENFANT

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

D. P. TAIB

8. Rue Casimir Delavigne
PARIS-VI*

1966

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1964

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacqueline SOURIAU-CASALIS

Née le 14 septembre 1932 à PARIS (XII°)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le 11 mars 1964

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES ADENOPATHIES MESENTERIQUES
AIGUËS NON TUBERCULEUSES
CHEZ L'ENFANT

-:-

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

-:-

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET (L),
 BULLIARD (H), CADENAT (F), CATHALA (J), CHABROL (E),
 CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H),
 GAUDART d'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN
 (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER (G),
 LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P),
 MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), PASTEUR VALLE-
 RY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R),
 QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A),
 TANON (L), VERNE (J).

DOYEN M. BROUET (G)

1er ASSESSEUR M. BARGETON (D)

2e ASSESSEUR M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
	(BUGNARD (L)
Biophysique médicale	(DOGNON (A)
	(DJOURNO (A)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	COURY (Ch)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér. et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT (L)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pathologie exotique	N...

	MM.
Pathologie exp. et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	{ LAROCHE (Cl.)
	{ BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Path. et Thér. générale	DEPARIS (M)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BARGETON (D)
	{ PARROT (J)
Phys. et Path. obstétricale	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Tech. chir. et Chir. exp.	CAUCHOIX (J)
Thérapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	{ KELLERSHOHN (L)
	{ GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale	REDON (H)
Clinique cardiologique	SOULIE (P)
{ Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
{ Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- { Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales { Saint-Antoine	GOSSET (J)
{ Salpêtrière	SICARD (A)
{ Tenon	OLIVIER (Cl)
Clin. de Chir.inf. et orth.	FEVRE (M)
Clin.chir.orth. et traumatol.	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clin.de chir.cardio-vasculaire	DUBOST (Ch.)
Clin. de Chir.pleuro-pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique de Génétique Médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	HUGUIER (J)
Clin.des mal. cut. et syphil.	DEGOS (R)

	MM.	
Clin. des mal. des enfants	TURPIN (R)	
Clin. des maladies infectieuses	MOLLARET (P)	
Clin. des mal. ment. et de l'encéph.	DELAY (J)	
Clin. des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)	
Clinique des maladies du sang	BERNARD (J)	
Clin. des mal. du système nerveux	CASTAIGNE (P)	
	{ Broussais	LENEGRE (J)
	{ Broussais	MILLIEZ (P)
	{ Sainte-Anne	BOUDIN (G)
Cliniques	{ Cochin	BROUET (G)
médicales	{ Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	{ Lariboisière	SEZE (S.de)
	{ Pitié	DREYFUS (G)
	{ Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clin.d'hydrologie et climatologie	DEBRAY (Ch)	
Clin.méd. inf. de pédiatrie sociale	MARIE (J)	
Clinique méd. propédeutique	JUSTIN-BESANÇON(L)	
Clin.méd.soc. du diabète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)	
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID (M)	
Clinique neurologique	GARCIN (R)	
Cliniques	{ Baudelocque	LACOMME (M)
obstétricales	{ Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clin.obst. et gynécologique	VARANGOT (J)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel Dieu)	OFFRET (G)	
Clin.oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)	
Clin.de péd. et de puériculture	THIEFFRY(S)	
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)	
Clin.de neuro-psychiatrie infantile	MICHAUX (L)	
Clin. de rhumat. méd. et soc.	COSTE (F)	
Clinique stomatologique	DECHAUME(M)	
Clinique thérapeutique chirurgicale	ROUX (M)	
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)	
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)	
Clinique urologique	ABOULKER (P)	
Clinique traumatologique	PADOVANI (F)	
Séméiologie médicale	DOMART (A)	
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)	
Séméiologie traumatique et orth.	JUDET (R)	
Clinique urologique	COUVELAIRE (R)	
Hygiène et clin.de la 1ère enfance	LAPLANE (R)	

b) Professeurs à titre personnel

MM.

Hydrologie et Climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
	{ AZERAD (E)
	{ BOUR (H)
	{ LAMBLING (A)
Médecine	{ LHERMITTE (F)
	{ PEQUIGNOT (H)
	{ PERRAULT (M)
	{ SIGUIER (F)
	{ WORMS (R)
Oto-rhino-laryngologie	MADURO (R)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES
AGREGES

MM.

Anatomie	{ GILLOT (C)
	{ CABROL (C) Pr.s.ch.
	{ COUINAUD (C)
	{ HUREAU (J)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS
	{ (Mlle P) Pr.s.ch.
	{ ABELANET (R)
	{ CHOMETTE (G)
	{ GOUYGOU (Ch) Pr.s.ch.
	{ NEZELOFF (Ch)
	{ ORCEL (L)
	{ PAILLAS (J)
Anesthésiologie	{ N. du BOUCHET (Mme)
	{ KERN (E)
	{ VOURE'H (G) Pr.s.ch.
	{ BARBIER (P) Pr.s.ch.
Bactériologie	{ CHRISTOL (D) Pr.s.ch.
	{ DAGUET (G)
	{ LE MINOR (L)
	{ TOURNIER (P)
Biochimie Médicale	{ BAULIEU (Et.) M.conf.
	{ BOURILLON (R)
	{ DREYFUS (J.-Cl.)

MM.

	{ CARTIER (P)pr.s.ch.
	{ CORNILLOT (P)
	{ GONNARD (P)pr.s.ch.
Biochimie médicale	{ JEROME (H)
	{ KRUH (J)
	{ LEGRAND (J.Cl.)
	{ NORDMANN (J)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	PLAS (F)
	{ BENHAMOU (J.P)
Biologie médicale	{ BOIVIN (P)
	{ HARTMANN(L)pr.s.ch.
	{ BOIRON (M)
Carcinologie	{ DENOIX (P)
	{ MATHE (G)
	{ SELIGMANN (M)
Cardiologie	HATT (P.Y)
	{ CIVATTE (J)
Dermato-syphiligraphie	{ DUPERRAT (B)pr.s.ch.
	{ HEWITT (J)
	{ TOURAINE (R)
Electro-Radiologie	{ HEITZ(F)m.conf.
	{ LEDOUX-LEBARD(G)
Embryologie	ROUX (Ch)
	BESSIS (M)
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER(G)pr.s.ch.
	{ DAUSSET (J)
	{ DUHAMEL (G)
	{ COUJARD(R)pr.s.ch.
	{ DA LAGE
Histologie	{ MAROIS (M)
	{ RACADOT(J)pr.s.ch.
	{ SCHRAMM (B)
	{ BESANÇON (F)
Hydrologie	{ CORNET (A)
	{ BLANCHER (G)
Hygiène	{ CORRE-HURST(Mme L)
	{ ROUSSEL (A)
	{ SAPIN-JALOUSTRE(H)
	{ DUPONT (V)
Maladies infectieuses	{ LISSAC (J)
	{ RAPIN (M)

MM.

Maladies métaboliques	(ANTOINE (B) CROSNIER (J) RICHET (G) SEBAOUN (J)
Médecine légale	(BOURGUIGNON (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B)
Neuro-Psychiatrie	(CAMBIER (J) CATHALA (H) ESCOUROLLE (R) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J) LEREBoullet (J) PICHOT (P) TARDIEU (G)
Obstétrique	(GRANJON (A) HERVET (E) LE LORIER (G) LEVY (J) LEWIN (D) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) TCHOBROUTSKY (Mme C) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(AUVERT (Mme B) BREGEAT (P)Pr.s.ch. DUBOIS (A) FONTAINE (Mme M) SARAUX (H)
Orthopédie	(DUPARC (J) MAURER (P) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)

Oto-rhino-laryngologie	(DEBAIN (J) PIALOUX (P) SERGENT (H) GOLVAN (Y) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J)
Parasitologie	(BARCAT (J) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L.) DAUTRY (P) DEMIRLEAU (J) DUBOST (Cl) FAUREL (J) FLABEAU (F) GALEY (J.-J.) GARBAY (M) GARNIER (H) GAUDARD d'ALLAINES (Cl de) GERMAIN (A) LATASTE (J) LOYGUE (J) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M) NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) PREMONT (M) ROBERT (H) THOMERET (G) VAYSSE (J)
Pathologie Chirurgicale	(SCHNEIDER (J) BERTHAUX (P) COTTENOT (F) LOEPER (J) Pr.s.ch. MAURICE (J) MIKOL (Cl) PAUPE (J.-R.) ACAR (J) AUQUIER (L) AUSSANNAIRE (M) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.)
Pathologie exotique	
Pathologie expérimentale	
Pathologie médicale	

Pathologie Médicale

(BOUVIER (J)
 BOUVRAIN (Y)
 BRISSAUD (H) ...
 BROCARD (H)
 BUGÉ (A)
 CANIVET (J)
 CARLOTTI (J)
 CATINAT (J)
 CHRETIEN (J)
 CLOAREC (M)
 COBLENTZ (B)
 CONTAMIN (F)
 DEBRAY (J)
 ETIENNE (J.-P.)
 FREZAL (J)
 FRITEL (D)
 FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
 GRIVAUX (M)
 HAZARD (J)
 HENNEQUET (A)
 HIMBERT (J)
 HOUSSET (E)
 LAGRUE (G)
 LESOBRE (R)
 LEVEQUE (B)
 MACREZ (C)
 MOREAU (L)
 NENNA (A)
 NICK (J)
 POULET (J)
 ROYER (P)
 TCHERDAKOFF (Ph)
 THIBAUT (Ph)
 TOURNEUR (R)
 VILLIAUMEY (J)
 WOLFROMM (R) Pr.

Pédiatrie-Puériculture

(ALAGILLE (D)
 ALISON (J)
 CANLORBE (P)
 GORIN (R)
 LAFOURCADE (J)
 LEPERCQ (G)
 LESTRADET (H)
 MALLET (R)
 MINKOWSKY (A)
 MOZZICONACCI (P)
 POLONOVSKI (C)

	{ REY (J)
	{ RIBIERRE (M)
Pédiatrie-Puériculture	{ ROSSIER (A)
	{ VIALATTE (J)
	{ MANDE (R)
Pharmacologie	{ BOISSIER (J)
	{ LECHAT (P)
	{ BARRES (G)
	{ DURAND (J)
	{ GIRARD (F) M.conf.
Physiologie	{ HUGELIN (A) Pr.s.ch.
	{ LAURENT (D)
	{ SCHERRER (J) Pr.
	{ VASSEUR (B)
	{ CHANTEUR (J)
	{ COURSAGET (J)
Physique médicale	{ GREMY (F) Pr.s.ch.
	{ MILHAUD (G)
	{ PAGES (J.-Cl.)
	{ PELLERIN (P)
	{ ROUCAYROL (J.C.) Pr.s.ch.
	{ TUBIANA (M) Pr.
	{ DECROIX (G)
	{ ISRAEL (L)
Pneumo-phtisiologie	{ RENAULT (P)
	{ SORS (Ch.)
	{ MEYER (A) Pr.
	{ DENIKER (P)
Psychiatrie infantile	{ DUCHE (D)
	{ FLAVIGNY (H)
	{ DUBOST (J)
Radiologie médicale	{ LEFEBVRE (J)
	{ MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	{ MASSIAS (P)
	{ CAUHEPE (J)
	{ CERNEA (P)
	{ CHAPUT (Mme A)
Stomatologie	{ m.conf. agr.
	{ CREPY (Cl.)
	{ FLEURY (R)
	{ GRELLET (M)
	{ CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	{ FOUET (P)
	{ LABET (R)
	{ MARCHE (J)
	{ AUVERT (J)
Urologie	{ MOULONGUET (A)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.

Anatomie DEBEYRE (J) Pr.
 Clinique chirurgicale VERNE (J.M.) Pr.
 Clinique médicale RAMBERT (P) Pr.

Clinique obstétricale { GRASSET (J)
 MORIN (P)
 MAYER (M)
 Clinique ophtalmologique DESVIGNES (P)
 Clin. péd. et puériculture LAPLANE (R) Pr.
 Clinique psychiatrique BARUK (H)
 Clinique urologique KUSS (R) Pr.

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES
UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie HAUDUROY (P) Pr.s.ch.
 Pathologie chirurgicale RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - PROFESSEURS CHARGES DE COURS D'HYGIENE
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { BOLTANSKY (E)
 { LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté ... M LENA (J)
 Conseiller administratif Mlle CHAINTREUIL (G)
 Conservateur en chef de la {
 Bibliothèque { ... M le Docteur HAHN (A)
 Conservateur du Musée d'Histoire {
 de la Médecine {
 Conservateurs Mlles { DUMAITRE (P)
 { LE NOIR (G)
 { QUIEVREUX (E)
 Bibliothécaires { Mmes CONTET (J), FORGET (F)
 { Mlle LAURENT (H), Dr SCHILLER (J)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs et
 qu'elle n'entend leur donner aucune approbation,
 ni improbation.

A la mémoire de mon Père
le Docteur Paul CASALIS

Dont l'exemple m'a toujours
soutenue au cours de mes
études

A ma Mère

Avec toute mon affection

A mon Mari

Avec toute ma tendresse

A tous les Miens

A tous mes Amis

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de Clinique médicale et
de Pédiatrie Sociale à la Faculté
de Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette
thèse

Hommage respectueux

A Monsieur le Docteur LAJOUANINE

Médecin-Chef du Service de Médecine
Infantile de l'Hôpital intercommunal
de Créteil

Auprès de qui j'ai toujours
trouvé de si précieux
conseils

En témoignage respectueux

A Monsieur le Docteur CANET

Assistant du Service de Médecine
Infantile de l'Hôpital Intercommunal
de Créteil

Hommage respectueux

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
ADENOPATHIES MESENTERIQUES
AIGUES NON TUBERCULEUSES
CHEZ L'ENFANT

-:-:-:-

A Monsieur le Docteur LAJOUANINE

Médecin-Chef du Service de Médecine
Infantile de l'Hôpital intercommunal
de Créteil

Auprès de qui j'ai toujours
trouvé de si précieux
conseils

En témoignage respectueux

A Monsieur le Docteur CANET

Assistant du Service de Médecine
Infantile de l'Hôpital Intercommunal
de Créteil

Hommage respectueux

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
ADENOPATHIES MESENTERIQUES
AIGUES NON TUBERCULEUSES
CHEZ L'ENFANT

-:-:-:-

I

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

-:-

Pendant longtemps, on n'attribuait aux atteintes des ganglions viscéraux qu'une unique origine : la tuberculose. Mais avec une meilleure connaissance de la pathologie lymphatique, avec, aussi, des moyens histologiques, bactériologiques et sérologiques accrus, il a été possible de discerner des causes microbiennes et virales diverses, en particulier aux adénopathies mésentériques, localisation intéressante à plus d'un titre :

- tout d'abord, de nombreux cas d'adénites aiguës au niveau du mésentère paraissent relever d'une étiologie microbienne de connaissance assez récente : le pseudo-bacille tuberculeux de Malassez et Vignal. L'identification du germe, les réactions sérologiques spécifiques, doivent permettre d'établir un diagnostic positif et différentiel sur le plan de l'étiologie bactériologiques ;

- ensuite, très souvent la découverte de l'adénopathie est per-opératoire, du fait des accidents chirurgicaux aigus ainsi provoqués. On intervient sur le diagnostic erroné d'appendicite aiguë, sur le diagnostic, exact celui-là sans en préjuger la cause, d'iléus, d'invagination, d'occlusion ; ou encore le tableau est tel qu'on soupçonne une origine rénale. Autant de raisons pour mieux connaître ces adénopathies mésentériques aiguës de

l'enfance, survenant en dehors de toute cause bacillaire.

Mais une autre étiologie, virale celle-là, est venue récemment s'ajouter aux causes non tuberculeuses des adénites mésentériques aiguës, tout en leur conservant leur même aspect clinique, en particulier chirurgical : nous voulons parler des adénites mésentériques aiguës à adénovirus, diagnostiquées par l'isolement du virus et la sérologie. Ici encore, l'enfant arrive à l'intervention sous le diagnostic d'appendicite aiguë, de sub-occlusion. C'est pourquoi, par leur localisation, par leur fréquente expression chirurgicale aiguë, il est possible de réunir en une même étude les adénopathies mésentériques aiguës de l'enfant, en dehors de la tuberculose, que l'adénovirus ou le bacille de pseudo-tuberculosis soient en cause.

,

Les cas d'adénites mésentériques aiguës ont commencé à attirer plus particulièrement l'attention des pédiatres et des chirurgiens ces quinze dernières années. Par ailleurs, l'identification d'un germe "pseudotuberculeux" responsable de manifestations pathologiques humaines ne remonte guère plus haut que 1938 avec les études de DUJARDIN-BEAUMETZ et BAILLET en collaboration avec CESBRON ; mais ce n'est vraiment que depuis 1953 avec les observations de ARNULF sur les adénites mésentériques de l'enfant, que ces localisations d'une part, cette étiologie microbienne d'autre part, ont vraiment été connues et par la suite, maintes fois vérifiées. La découverte de l'adénovirus au niveau de masses ganglionnaires viscérales est encore plus récente.

En 1950, G. SABATIER réunissait dix observations de lymphadénite mésentérique aiguë dont il décrivait les manifestations cliniques, chirurgicales, sans préjuger de leur nature étiologique exacte. L'année suivante, à la Réunion Lyonnaise de Pédiatrie du 22 avril 1951, J. MOINECOURT et MOUSSELOU rapportait un cas d'adénite mésentérique aiguë compliquée d'occlusion intestinale, tandis que J. MARION et A. MOUNIER KUHN donnaient une étude d'ensemble de ces lésions chez l'enfant. Toujours à cette même réunion, enfin, GUILLEMINET et RICARD tentaient de tracer les limites de cette entité anatomo-clinique que représentent les adénites mésentériques aiguës, et dont le cadre, selon eux, avait été beaucoup trop étendu. Certains auteurs, disent-ils, vont jusqu'à incorporer dans ce cadre les très nombreux syndromes appendiculaires de l'enfance dans lesquels on trouve, à côté d'un appendice sain, ou presque sain, quelques ganglions mésentériques de petit volume. Pour les auteurs Lyonnais, il ne faut désigner sous le nom d'adénite mésentérique aiguë que l'affection abdominale ressemblant assez à l'appendicite aiguë, avec certaines nuances d'ailleurs mais dans laquelle on trouve à l'intervention une adénite volumineuse, qui attire l'attention par son volume même et qui peut à elle seule rendre compte des phénomènes aigus ou subaigus observés. Chez de tels malades, l'appendice n'offre pas de lésions macroscopiques, mais l'iléite est assez fréquente. L'appendicectomie a généralement une influence favorable; et le syndrome peut laisser passer des appendicites aiguës vraies, aussi le clinicien doit-il être prudent, et penser rapidement chirurgie. Car très rapidement, ce sont les complications de ces adénites mésentériques, ou iléo-mésentériques, qui ont attiré l'attention des pédiatres, des chirurgiens. Et en

1953, G. LAURENCE, P. TOURNIER et leurs collaborateurs apportaient à l'Académie de Chirurgie un important mémoire sur l'adénolymphite mésentérique aiguë de l'enfance. G. ARNULF reprenait la même question des adénites mésentériques de l'enfant, en 1953 toujours et encore à l'Académie de Chirurgie.

L'année 1954 devait être décisive pour la connaissance de cette forme étiologique particulière des adénites mésentériques aiguës : la pseudotuberculose à *Pasteurella pseudotuberculosis* ou bacille de Malassez et Vignal ; cela en particulier grâce aux travaux de G. GIRARD, fondés en partie sur les recherches de W. KNAPP, de Tubingen ; ce dernier ayant étudié une forme particulière d'adénites qui rentrent dans le cadre général des adénopathies iléo-mésentériques, et étant d'origine dite pseudotuberculeuse. Pour la première fois, on donnait à ces adénopathies mésentériques aiguës de l'enfance une étiologie microbienne précise : jusque-là il ne s'agissait que de constatations isolées ou fortuites : ARNULF reconnaissant que l'étiologie de ces adénopathies mésentériques restait entourée d'obscurités, et qu'en tout cas elle n'était pas unique : dans quelques très rares cas, elles ont pu être imputées au bacille de Koch ; sur 100 cas, réunis en dix huit mois par LAURENCE, des recherches biologiques avaient été effectuées dans une soixantaine de cas. Une de ces adénites avec microabcès permit l'isolement du bacille pseudotuberculeux de Malassez, sur une culture directe. SABATIER dans le service de G. LAURENCE, a observé dix cas de lymphadénite mésentérique aiguë et mentionné cette étiologie pseudotuberculeuse ; signalée deux ans plus tôt par PIECHAUD à l'Institut Pasteur.

KNAPP et MASSHOFF en 1953, ont isolé chez

trois enfants de 11, 10 et 7 ans, *Pasteurella pseudo-tuberculosis* par l'ensemencement direct du magma caséux d'adénites mésentériques, en présence d'appendices normaux ou subnormaux. Mais surtout, chez deux de ces petits malades chez lesquels un prélèvement de sang a pu être fait, des agglutinines ont pu être trouvées dans le sérum, avec un taux de 1/160 et 1/1600 vis-à-vis des souches homologues de *P. pseudotuberculosis*. La spécificité de la réaction sérologique a pu être établie.

Elle a donc connu assez rapidement des applications pratiques, et a ainsi permis d'identifier la nature microbienne spécifique de certaines adénites mésentériques aiguës de l'enfance, en dehors de toute notion de tuberculose. C'est ainsi qu'en 1957, INGELRANS et SOOTS ont publié un cas d'adénite mésentérique aiguë à *Pasteurella pseudo-tuberculosis*, tandis qu'en 1959, TOURNIER pouvait consacrer sa thèse, soutenue à Paris, aux adénopathies mésentériques suppurées non tuberculeuses chez l'enfant. La même année, LATAIX et H. MOLLARET apportaient à l'Académie de Chirurgie une double observation d'adénite mésentérique à bacille pseudotuberculeux. Enfin, GIRARD et H. LEGER avaient publié, au début de cette même année 1959, un cas confirmé par la sérologie, établissant la responsabilité de *Pasteurella pseudotuberculosis* à l'origine de ce "premier cas autochtone d'adénopathie mésentérique" à bacille de Malassez et Vignal. Dans sa thèse soutenue à Paris en 1959 encore, DURON invoquait le rôle de *Pasteurella pseudotuberculosis* dans la lymphadénite mésentérique aiguë chez l'enfant.

PATOIR en 1960 décrit une forme tumorale des adénites mésentériques. GOIDIN et H. MOLLARET traitent des formes dues à *P. pseudotuberculosis* dont FAVRE apporte deux nouveaux

cas et BERTHON encore un autre ; BEERENS isole la souche responsable d'adénopathies mésentériques. Mais surtout l'année 1960 est marquée de la vaste et complète étude de H. MOLLARET et P. DESTOMBES sur les divers aspects de l'adénite mésentérique aiguë à *Pasteurella pseudotuberculosis* ; aspects cliniques, sérologiques, bactériologiques, aspect épidémiologique enfin aspect anatomopathologique.

L'année 1961 apporte encore une étude d'ARNULF sur la question ; mais voici que les travaux de MOLLARET, de HANNOUN, en 1961, et 1962, montrent que les adénovirus doivent également être tenus pour responsables de certaines adénites mésentériques aiguës ; les complications chirurgicales sont les mêmes que dans les formes à étiologie pseudotuberculeuse, puisque dans un cas de H.H. MOLLARET, une invagination intestinale est survenue dans une adénite mésentérique à adénovirus.

o

Les travaux consacrés ces dernières années aux adénopathies mésentériques aiguës de l'enfant sont déjà suffisamment nombreux pour permettre une étude d'ensemble de la question. Nous en verrons donc surtout :

- les aspects cliniques et essentiellement les complications chirurgicales, menant à l'intervention d'urgence sur un diagnostic parfois erroné ;

- les aspects anatomo et histopathologiques ;

- les éléments, enfin, du diagnostic positif et différentiel cliniques et sérologiques, permettant d'exclure la maladie des griffures de Chat, la tularémie, le lymphosarcome, la maladie de Nicolas Favre et naturellement aussi l'appendicite et les autres causes d'invagination et d'occlusion.

II

CLINIQUE

COMPLICATIONS CHIRURGICALES

--

Les formes cliniques des adénopathies mésentériques aiguës sont toujours dominées par un tableau chirurgical d'emprunt, appendicite le plus souvent, occlusion, invagination parfois.

Un cas de BERTHON et MOLLARET rapporté par G. LAURENCE en 1960 concernait une adénolymphite à *Pasteurella pseudo-tuberculosis*, qui fut opérée avec le diagnostic d'appendicite aiguë ; ce n'est qu'a posteriori que l'étiologie fut établie par le séro-diagnostic.

Le cas de ARNULF de 1960 est également typique, dans un tableau rappelant une appendicite aiguë, le diagnostic pouvait cependant être soupçonné sur l'absence de contracture, le siège para-ombilical de la douleur, la perception d'une masse abdominale en rapport avec une volumineuse adéno-lymphite mésentérique. L'intervention fut cependant effectuée faute de pouvoir éliminer le diagnostic d'appendicite. La réaction d'agglutination, fortement positive, permit rétrospectivement d'affirmer l'étiologie exacte, pseudotuberculeuse, de l'adénite mésentérique. Cependant un nouveau cas de ARNULF a incité cet auteur à insister sur la possibilité de lésions anatomiques de la fin du grêle visibles radiologiquement.

L'observation de G. GIRARD et H. LEGER est sensiblement différente ; il s'agissait d'un petit garçon de quatre ans qui présente brusquement une angine pultacée avec fièvre à 40°, légère réaction abdominale douloureuse, nausées discrètes. Cette symptomatologie persiste. Un examen médico-chirurgical montre alors un faciès assez rassurant, des selles normales, mais une langue saburrale, des amygdales très hypertrophiées, à aspect érythémato-pultacé, tandis que les douleurs abdominales droites persistent. L'abdomen reste souple dans son ensemble, mais avec sensibilité dans l'hypochondre droit, la palpation appuyée au niveau de la fosse iliaque droite réveille une sensation pénible. On trouve enfin un point costolombaire droit douloureux. La fosse lombaire gauche est très souple, la fosse droite donne une sensation de plénitude ; le palper bimanuel ne révèle pas un contact lombaire, un ballottement rénal, mais on peut percevoir un certain empâtement. Le reste de l'examen est négatif. Dans les antécédents personnels, on relève des angines fréquentes et dont la dernière est récente ; par ailleurs l'enfant vit en milieu rural avec des contacts fréquents avec les animaux. Avec le diagnostic hypothétique d'affection rénale, ou d'atteinte d'un appendice en position anormale, l'enfant est hospitalisé. La seule anomalie sanguine est une hyperleucocytose à 19.800 avec 71 p.cent de polynucléaires. Les examens d'urines sont normaux, ce qui élimine l'hypothèse d'une atteinte rénale. Pour la première fois, et quatre jours après le début apparaît une diarrhée avec des glaires striées de sang. La température est à 38° ; il existe alors une défense au niveau de la partie droite de la paroi abdominale. On décide donc d'intervenir :

- à l'incision de Mac Burney, s'échappe un peu

de sérosité. L'appendice extériorisé est sain ; mais à la jonction iléo-caecale apparaît un foyer inflammatoire, correspondant en réalité à une masse de quatre centimètres de diamètre, siégeant dans l'angle iléo-caecal, avec un caecum intact, une anse grêle terminale un peu enflammée et épaissie dans ses quinze derniers centimètres. En poursuivant l'exploration, on trouve sur le mésentère terminal, de nombreux ganglions disséminés, d'aspect banal, mais sur la portion moyenne de la racine du mésentère, une tumeur bourgeonnante violacée, est fixée au plan profond, et atteint le volume d'un petit oeuf. Son aspect est celui d'une lésion maligne inextirpable ; on fait une biopsie à son niveau et sur la lésion juxta-caecale, et on referme la paroi. Les suites sont simples. Toutefois sur les clichés thoraciques, une ombre paratrachéale droite pose le problème d'adénopathies médiastinales de même nature que les lésions mésentériques. Les réactions tuberculiques ont été négatives. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire, sur lequel nous reviendrons, fait envisager le diagnostic d'adénopathies par *Pasteurella pseudotuberculosis*, ce qui sera confirmé par la sérologie, sur laquelle, également, nous aurons à revenir plus loin. La guérison devait être assurée par un traitement à la streptomycine.

ARNULF, à propos de trois observations, insiste sur l'importance de l'adénopathie, qui atteint parfois un volume énorme, et que l'on pourrait avoir tendance à confondre avec un lymphosarcome. La douleur dans ces cas a été de siège plus interne que dans une appendicite. Enfin, la fin du grêle est épaissie. Mais pour faire un diagnostic de certitude, l'examen sérologique a toujours été nécessaire.

Trois cas de H. MOLLARET, rapportés à l'Aca-

démie de Chirurgie en 1962, avaient donné un tableau d'invagination intestinale. Notons que dans ces observations, l'adénite mésentérique était due non pas à *Pasteurella pseudotuberculosis* mais à un adénovirus.

De ce même auteur, voici encore, résumées, sept observations d'adénite mésentérique aiguë à *Pasteurella pseudotuberculosis*, qui, au lieu de la symptomatologie stéréotypée des vingt trois premiers cas de cet auteur, ont donné lieu à des tableaux cliniques assez particuliers :

- chez un garçon de 11 ans et demi, des troubles coliques ont persisté pendant deux semaines, faisant suspecter une typhoïde du fait d'une récente vaccination. Les douleurs se sont intensifiées, localisées dans la fosse droite : on intervient donc, pour trouver un appendice peu enflammé, mais de volumineux ganglions mésentériques. Les suites furent simples. Le sérodiagnostic positif au 1/2000 fut obtenu dans les 48 heures après l'intervention ;

- un garçon de 11 ans et demi est atteint depuis trois mois de colite, avec amaigrissement, manque d'appétit, puis douleurs abdominales datant d'une semaine, localisées dans la fosse iliaque droite, avec vomissements et fièvre à 40°. Le sérodiagnostic est positif au 1/200 et au onzième jour à 1/50 ; un traitement par le chloramphénicol assure d'abord une amélioration. Mais une nouvelle crise violente, trois semaines après le premier épisode, commande la réhospitalisation et l'intervention d'urgence : l'appendice est trouvé sain, mais il existe un gros ganglion mésentérique. Suites simples.

- Nous laisserons de côté une observation con-

cernant un adulte, un homme de 30 ans opéré pour crise appendiculaire, pour envisager le cas d'un garçon de 15 ans qui, après 8 jours de céphalées, fièvre, constipation, présente un syndrome abdominal aigu, avec tumeur perceptible, latéro-abdominale droite. A l'intervention, on constate une invagination iléo-caecale, avec d'énormes ganglions mésocoliques et mésentériques, l'appendice étant sain. Le caecum a un aspect succulent. La sérologie devait être positive à 1/10.000 au 9e jour, au 1/2000 au 37e jour, au 1/500 au 64e jour, au 1/200 au 85e jour, et négative enfin au cent trente huitième jour ;

- une jeune fille de 17 ans présente pendant un mois une fébricule vespérale à 38-38°3 sans atteinte de l'état général. L'examen ne révèle qu'une douleur caeco-appendiculaire provoquée, confirmée à la radio ; pourtant la leucocytose est à 7.000. Le séro-diagnostic est alors positif au 1/500, puis au 1/1000 ; sans traitement, la défervescence s'établit et cinq mois après le début, le séro-diagnostic est négatif ;

- un garçon de 12 ans est opéré sur le diagnostic d'appendicite aiguë ; on trouve un appendice enflammé typique, le grêle est sain et il n'y a pas d'adénopathies mésentériques. Dix jours plus tard, l'enfant revient avec une fièvre à 39°4, une asthénie, une pâleur intense, une leucocytose à 14.000 avec 70 p.cent de polynucléaires. On fait de la pénicilline. Trois jours plus tard survient un syndrome d'occlusion, sur les clichés le caecum apparaît dilaté refoulé en dehors. On réintervient : pas de liquide, moignon appendiculaire intact, mais le caecum, la dernière anse grêle sont rouge vif, indurés, avec de nombreux ganglions au niveau de l'angle iléo-caecal, et à la face postérieure du

caecum, à quatre centimètres au-dessus de l'angle, il existe un abcès de la taille d'un petit pois, en regard d'un ganglion avec perforation punctiforme du caecum. Un fragment d'épiploon est laissé au contact de la perforation. Les suites sont bonnes, sous pénicilline. 9 jours après cette dernière intervention, nouvelle occlusion basse du grêle cette fois. Une troisième intervention montre un liquide réactionnel abondant, un ganglion abcédé du volume d'une petite noix coudé et accolé à une anse au tiers supérieur du caecum ; les dix derniers centimètres du grêle sont également coudés sur un autre ganglion, et il existe de nombreux petits ganglions qui truffent le mésentère. Il est pratiqué une hémi-colectomie droite, on fait de la streptomycine pendant 25 jours. Les suites sont bonnes. La sérologie a été positive ;

- un jeune garçon de 17 ans est hospitalisé pour appendicite aiguë ; douleur nette au point de Mac Burney, sans défense ni vomissements, léger ballonnement, fièvre à 39° le soir. A l'intervention, on trouve un appendice sain, un peu de liquide clair, de très nombreux ganglions volumineux. Les suites sont simples pendant cinq jours, puis apparaît un ballonnement avec agitation et occlusion, urée à 2,07 g, ionogramme perturbé. On réintervient 13 j après la première opération. Les deux tiers du grêle sont couverts de plaques sphacélées dont plusieurs se perforent au moindre contact : résection large du grêle, bout à bout au bouton. A ce moment le séro-diagnostic est positif. On doit réintervenir dix jours après pour désunion de l'anastomose, et l'on constate de nouvelles plaques de sphacèle en amont. On fait une résection économique. Un séro-diagnostic est positif à 1/500. Mais une nouvelle fistulisation du grêle est suivie trois jours plus tard

du décès. Toute l'évolution a eu lieu sous antibiotiques et sans fièvre.

o

Si nous essayons de faire la synthèse de ces divers cas rapportés, nous voyons que dans la grande majorité des cas, l'enfant a été opéré sous le diagnostic d'appendicite aiguë. Cependant à l'intervention, on a le plus souvent trouvé un appendice macroscopiquement sain, mais des ganglions mésentériques plus ou moins nombreux.

Sur 110 cas, H. MOLLARET a trouvé 23 fois cette forme classique, pseudo-appendiculaire, et absolument stéréotypée. Dans les autres cas, des syndromes occlusifs surtout ont été observés.

L'âge des petits malades se situe surtout entre 3 et 17 ans, avec de nombreux cas autour de onze ans, et chez le garçon. On ne trouve pas d'antécédents personnels particuliers. Dans un cas cependant, une appendicectomie avait été pratiquée cinq années plus tôt.

La symptomatologie a toujours été sensiblement la même : un syndrome abdominal douloureux et aigu, à début brusque, prédominant au niveau de la fosse iliaque droite, où s'y localisant exclusivement. Si l'élévation thermique atteint souvent 39°, elle peut aussi demeurer plus discrète, ou même complètement faire défaut. L'état nauséux, les vomissements, sont peu fréquents. La palpation réveille régulièrement la sensibilité du point de Mac Burney, avec une défense plus ou moins nette de la paroi. On ne trouve jamais d'adénopathies superficielles associées, pas de

splénomégalie, ni généralement pas de manifestations rhinopharyngées ou amygdaliennes. Toutefois, dans l'observation de GIRARD et collaborateurs, résumée plus haut, des antécédents d'angines à répétition avaient été notés.

La clinique ne permet pas souvent le diagnostic ; tout au plus pourra-t-elle y faire penser, lorsque le clinicien, le pédiatre, le chirurgien, sont avertis de la possibilité d'une adénopathie mésentérique non bacillaire. Pour que l'examen permette le diagnostic pré-opératoire, il faut qu'à la palpation soit décelée une masse perceptible occupant la fosse iliaque droite ; ou que la douleur connaisse un siège quelque peu différent de la douleur appendiculaire, par exemple, de localisation juxta-ombilicale ; qu'elle évolue par crises paroxystiques ; ou enfin, que des accidents analogues aient été observés dans la fratrie du petit malade, amenant une intervention qui elle aura autorisé le diagnostic anatomopathologique et fait rechercher les caractéristiques sérologiques.

Sur le plan biologique, une hyperleucocytose est fréquente, voire habituelle : 18.000, 20.000 et même 30.000 globules blancs ont pu être dénombrés. Selon LENNERT, l'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire est un signe constant.

Quant à l'évolution spontanée, rarement observée puisque le plus souvent une intervention a eu lieu, elle peut cependant connaître une régression des divers symptômes, mais ceux-ci risquent de se reproduire plus ou moins rapidement. Dans un cas non opéré, la guérison semble avoir été obtenue par le traitement streptomycinique. Pour H. MOLLARET cependant, les antibiotiques ne modifient guè-

re l'évolution post-opératoire, d'ailleurs habituellement satisfaisante, au moins dans l'immédiat.

o

Nous avons dit que les adénites mésentériques à bacille pseudo-tuberculeux frappaient avec prédilection les sujets jeunes, et que les âges se situaient surtout entre 3 et 17 ans (MOLLARET) entre 3 et 15 ans (HECKER) entre 2 et 26 ans (HAENSELT avec une moyenne de 13 ans et demi) entre 10 et 15 ans (LENNERT) entre 2 et 23 ans (MASSHOFF) entre 4 et 21 ans (VORTEL). Un fait est net : les adénites mésentériques par bacille pseudo-tuberculeux se rencontrent beaucoup plus dans l'enfance et l'adolescence que les autres étiologies de cette localisation d'atteintes ganglionnaires. MOLLARET s'est demandé si chez l'adulte, l'adénite pseudotuberculeuse mésentérique ne prenait pas une autre forme symptomatologique la soustrayant à un diagnostic précis, par exemple gastro-entéritique, ou encore cette infection pouvant être généralisée, mais uniquement chez l'adulte.

Autre caractère épidémiologique, la nette prédominance du sexe masculin lorsque le P. pseudotuberculosis est en cause. Les deux tiers, parfois les trois quarts des adénites mésentériques aiguës pseudo-tuberculeuses concernent des garçons dans les diverses études publiées jusqu'ici.

La saison froide est également favorisante dans l'apparition de ces adénites mésentériques, sans qu'une explication vraiment plausible ait pu être donnée. Il s'agit cependant de contamination à partir d'animaux infectés - les cas sont en effet relevés surtout dans la

population rurale - ou, peut-être de viandes contaminées. Toujours est-il que le mode de contamination a été très discuté ; récemment, on a admis surtout la voie digestive, initialement soupçonnée par ALBRECHT dès 1910. Cependant la voie rhinopharyngée a été discutée, en faisant intervenir les réservoirs amygdaliens à partir desquels s'effectuerait la propagation digestive. La voie respiratoire a été très récemment mise en cause ; la voie cutanée, par griffures, a été soulevée par analogie avec la maladie récemment décrite de "griffures de Chat". L'intervention d'un ectoparasite a été également soupçonnée. Il semble qu'actuellement la voie digestive, seule vraiment logique et explicable pour une atteinte ganglionnaire mésentérique, soit à retenir, par origine animale et contamination directe ou indirecte. MOLLARET relève trente cas dans lesquels on trouve un milieu rural ou de banlieue, avec contact avec des Chats, Chiens, Poules, Lapins, Oiseaux, Vaches, Porcs, Chèvres, selon les cas. D'où la conclusion d'une grande prédominance des cas survenus en milieu rural, de contact avec des animaux dans les deux tiers des cas au moins ; la sérologie a donné chez ces animaux en contact avec les malades, des réponses variables.

Un élément important enfin en matière d'épidémiologie de l'adénite mésentérique aiguë à P. pseudo-tuberculosis est son possible caractère familial, avec pour corollaire l'éventualité de formes inapparentes. MOLLARET et LATAIX ont fait état d'une adénite mésentérique aiguë frappant deux enfants, frère et soeur qui durent être opérés à quatre jours d'intervalle. GEORGE a rapporté trois cas d'une même fratrie. Lorsque le diagnostic est porté chez un petit malade, la recherche systématique d'autres cas dans la famille a

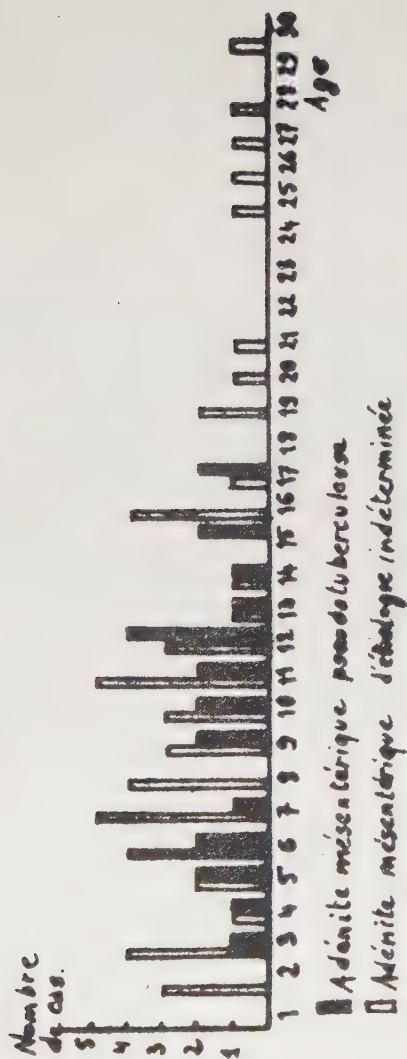


Tableau montrant la répartition de la fréquence des adénites méésentériques selon l'âge, et selon la nature pseudo-tuberculeuse, ou indéterminée (d'après H.H. MOLLARET)

pu donner des résultats fort surprenants : ou bien des signes cliniques discrets ou bien en leur absence, des réponses sérologiques positives. Il est alors possible de supposer l'existence de formes latentes, spontanément régressives, de ces adénites mésentériques à *Pasteurella pseudo-tuberculosis*.

o

Plus récemment, et précisément à propos de la recherche d'une origine pseudo-tuberculeuse de certaines adénites mésentériques aiguës, il a été possible de retenir une étiologie virale, ce qui n'est pas surprenant, étant donné l'affinité pour le tissu lymphoïde de certains virus, dits d'ailleurs adénovirus. Sur le plan clinique, on se trouve devant une symptomatologie fort voisine de celle déterminée par le bacille de la pseudo-tuberculose. D'ailleurs, nous le verrons si dans certains cas privilégiés, la sérologie et l'isolement du virus ont permis un diagnostic certain et unique, dans d'autres les réponses ont été positives à la fois pour *Pasteurella pseudotuberculosis* et pour l'adénovirus.

C. HANNOUN a pu récemment retenir quinze cas d'adénite mésentérique aiguë dont l'origine virale a été établie. Six fois, les malades étaient des enfants de moins de 10 ans présentant un syndrome appendiculaire aigu typique ; seule l'intervention a permis d'établir le diagnostic d'adénite mésentérique. Dans un de ces cas, il y avait eu, trois semaines plus tôt, un épisode similaire encore que plus fruste que celui qui avait conduit à l'intervention. Cinq fois sur six, l'appendice était normal, dans le dernier cas, on y constata de petites lésions. Chaque fois, les ganglions mésentériques étaient hypertro-

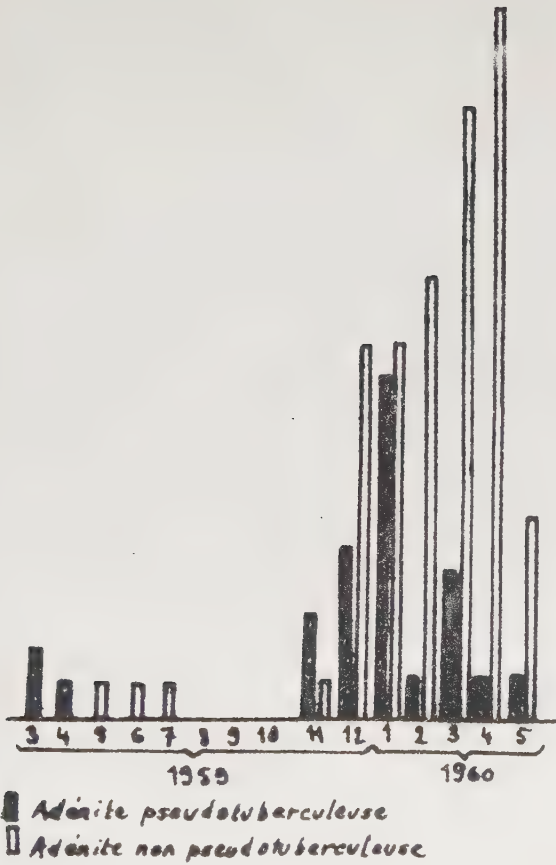


Tableau montrant la répartition saisonnière de l'adénite mésentérique pseudo-tuberculeuse et non pseudo-tuberculeuse
(d'après H. H. MOLLARET)

phiés, enflammés, avec dans un cas une intense réaction périganglionnaire.

Mais dans quatre autres observations, la symptomatologie ne fut pas nette ni surtout appendiculaire, ce que nous avons également trouvé pour les adénites d'origine pseudo-tuberculeuse. C'est ainsi qu'un petit garçon de quatre ans présenta un syndrome abdominal aigu de subocclusion entraînant l'intervention d'urgence ; qu'une petite fille de onze ans a été opérée sous le diagnostic d'appendicite chronique ; et que deux malades enfin (des adultes) présentant des phénomènes abdominaux douloureux depuis plusieurs semaines, ont été finalement opérés. Dans ces quatre cas, une volumineuse adénite mésentérique ne fut découverte qu'à l'intervention. Dans ces différents cas on n'a relevé aucun antécédent rhinopharyngé, respiratoire, oculaire, rendant compte d'une quelconque porte d'entrée. On admet davantage, actuellement, que les adénovirus pouvant conserver dans l'organisme un état latent plus ou moins prolongé, un facteur déclenchant, de nature différente, microbienne par exemple, intervient pour réaliser le syndrome clinique. La fréquence d'une sérologie positive pour P. pseudotuberculosis a fait envisager l'éventualité d'une association virale et bactérienne (étant écarté l'existence d'un facteur antigénique commun) d'autant plus que dans certaines familles il a été possible de trouver des adénites mésentériques étiologiquement mixtes, à la fois virales, et pseudo-tuberculeuses. HANNOUN a publié des cas familiaux intéressants à cet égard ; par exemple un enfant à sérologie positive pour les deux étiologies d'adénite mésentérique, et trois autres membres de la même fratrie ne donnant qu'une seule réponse sérologique positive, qu'il y ait eu chez ces quatre enfants des manifestations cliniques ,ou

non. Ce même auteur cite le cas d'un enfant à sérologie positive pour les adénovirus et pour P. pseudotuberculosis, et chez les quatre autres enfants vivant chez la même nourrice, sans aucun phénomène abdominal, l'existence d'anticorps contre le virus seulement, et chez trois de ces quatre enfants.

Sur le plan pathogénique, des problèmes se posent alors : ou bien on refusera à l'une des séro-réactions une valeur réelle, les réponses positives obtenues représentant une réaction anamnétique, la trace immunologique d'une infection récente sans rapport avec l'adénite actuelle, ou bien encore, le malade a eu deux infections distinctes : une adénite mésentérique, une infection banale, ou mécon nue, par exemple pharyngée discrète, non re- marquée ; ou enfin, les ganglions mésentéri- ques ont été atteints simultanément par deux agents pathogènes, avec interaction entre eux, l'un faisant le lit de l'autre.

La fréquence des réponses sérologiques dou- blement positives semble exclure les deux pre- mières hypothèses en faveur de celle d'une double infection étayée selon HANNOUN par les arguments suivants :

- il existe des cas dans lesquels un seul des deux agents étiologiques a été mis en évidence ; donc chacun d'eux, bacille, virus, peut isolé- ment se localiser au niveau des ganglions mé- sentériques et y déterminer l'adénopathie avec ses manifestations cliniques particulières, uniques, en l'état actuel de nos connaissan- ces, pour les deux formes étiologiques. Il existe d'ailleurs d'autres exemples d'asso- ciations virus-bactérie dans lesquelles le virus pathogène favorise l'action pathogène d'une bactérie, s'il a lui-même infecté au préalable le même organisme. Il se produit

une manière de potentialisation dans laquelle l'association est plus pathogène que chacun de ses composants, soit qu'il y ait action simultanée, soit que le virus prépare le terrain à l'infection bacillaire.

- Il existe également des formes latentes d'atteintes par l'adénovirus, sans traduction clinique décelable, mais cependant établies par l'isolement du virus. Ces virus seraient trouvés très fréquemment et ne présenteraient de pouvoir pathogène que chez l'enfant ;

- lorsqu'il y a association, lequel des deux agents est présent le premier ? L'étude de l'évolution du taux des anticorps serait en faveur de la primauté du bacille, ce qui confirmerait alors l'hypothèse selon laquelle le virus favoriserait la prolifération microbienne. On peut aussi bien admettre que les ganglions sont silencieusement infestés par l'adénovirus lequel serait réactivé par l'infection microbienne. Il faut pourtant conclure que la possibilité d'infections doubles est à retenir, mais que le mécanisme en demeure obscur. Le germe joue-t-il le premier rôle, ou le virus est-il parvenu en premier au niveau des ganglions mésentériques ? Les deux éventualités existent peut-être, variant d'un cas à l'autre. Chacun des deux agents étiologiques est par lui-même capable de réaliser l'adénopathie mésentérique aiguë. La présence dans le tractus digestif de l'adénovirus paraît fréquente et latente ; la coexistence des deux agents étiologiques paraît favoriser l'apparition clinique de la maladie. L'adénite mésentérique aiguë représenterait donc une entité anatomoclinique susceptible d'être provoquée par deux agents pathogènes au moins : le bacille pseudotuberculeux, l'adénovirus.

III

ANATOMOPATHOLOGIE

-:-

En 1959, G. GIRARD et ses collaborateurs mettaient en évidence et confirmaient par la sérologie ce qu'ils appelaient "le premier cas autochtone d'adénopathie mésentérique aiguë à *Pasteurella pseudotuberculosis*". Nous en avons résumé plus haut l'aspect clinique, avec atteinte amygdalienne, le diagnostic hésitant entre une appendicite de siège anormal et une affection rénale, cette dernière étant rapidement écartée par les examens d'urines. Puis l'apparition de diarrhée sanglante, de défense de la paroi à droite, amena l'intervention ; on découvrit ainsi de nombreux ganglions et une masse de quatre centimètres de diamètre siégeant à l'angle iléo-caecal. Une biopsie fut faite au niveau d'une tumeur bourgeonnante fixée au plan profond et évoquant une néoplasie, et une autre sur la lésion juxta-caecale. L'étude anatomopathologique des pièces de biopsie fut faite par H. LEGER et A. GEYER de Bordeaux, avec les résultats suivants :

deux des ganglions examinés ne présentaient que des remaniements inflammatoires banals ; mais deux autres ganglions ont donné un aspect très particulier du fait du développement, sur plus de la moitié de leur surface, d'altérations inflammatoires importantes détruisant la structure lymphoïde. Il s'agissait de tissu granulomateux intéressant la capsule, l'ef-

façant plus ou moins, débordant dans les territoires adventiciels. Au milieu de ce tissu granulomateux, on apercevait plusieurs formations nodulaires de dimensions variables, présentant la constitution suivante :

a) une zone centrale assez étendue, représentée par une pullulation d'éléments inflammatoires altérés dont de nombreux polynucléaires ;

b) une couronne constituée par des cellules histiocytaires et épithélioïdes et comportant çà et là quelques cellules géantes multinucléées rappelant les cellules géantes de Langhans ;

c) en périphérie, se trouvaient des tissus lymphoïdes se poursuivant plus ou moins directement avec le parenchyme du ganglion. La structure de ces nodules rappelait tout à fait celle que l'on rencontre dans les autres adénites nodulaires dites spécifiques :

maladie de Nicolas et Favre,
tularémie,
réticulose d'inoculation, etc...

La recherche des germes a été négative. Mais une des particularités de cette adénite mésentérique a été, qu'en dehors des formations nodulaires, il s'est développé des réactions inflammatoires granulomateuses, soit en nappes étendues, soit en petits îlots isolés. Enfin, autre fait curieux à noter, le processus a englobé plus ou moins la capsule ganglionnaire. Cet aspect était en faveur du diagnostic anatomopathologique d'adénopathie mésentérique aiguë à *Pasteurella pseudotuberculosis*, diagnostic qui fut confirmé par la sérologie.

MASSHOFF qui a été des premiers à décrire

les lésions de la maladie, a parlé de lymphadénite réticulaire abcédante pour rendre l'aspect particulier de la maladie. Mais on sut bientôt que cette image anatomopathologique n'avait rien de pathognomonique, puisqu'on la retrouve dans des maladies à virus, lymphoréticulose d'inoculation, maladie de Nicolas et Favre, ainsi que dans des maladies par bactéries, pasteurelles de la tularémie, de la pseudotuberculose.

Pour MASSHOFF, qui décrivit les caractères anatomopathologiques de l'adénite mésentérique aiguë, un virus devait en être l'agent pathogène, du fait des analogies de structure trouvées avec la lymphoréticulose bénigne d'inoculation de P. MOLLARET (1950). Par contre le type même des lésions histopathologiques rencontrées incite HORSTEBROCK à leur attribuer une origine mycosique, et de fait cet auteur isola un *Blastomyces* dans cinq cas, un *Candida albicans* dans un cas, un mucor dans un autre cas. C'est finalement en 1954 que KNAPP et MASSHOFF attribuèrent au bacille de Malassez-Vignal (1883) le plus grand nombre des adénites mésentériques. A partir de 1956, les observations cliniques se sont enrichies d'examens anatomopathologiques dont l'accumulation permet maintenant une vue d'ensemble des lésions macroscopiques et histologiques.

Les lésions macroscopiques : dans environ 50 p.cent des cas, le chirurgien qui opère sur le diagnostic d'appendicite aiguë, est fort surpris de trouver un appendice sain ; dans les autres cas, il trouve à ce niveau une congestion légère, une minime réaction inflammatoire banale. Un épanchement péritonéal est également signalé dans la moitié des cas environ, séreux ou clair.

Mais la trouvaille macroscopique frappante réside dans la présence de ganglions généralement nombreux, situés dans le voisinage de la valvule iléo-caecale, ou sur le bord interne du côlon ascendant. On distingue, lorsque les ganglions sont nombreux, deux chaînes ganglionnaires, l'une dans le mésocôlon ascendant, l'autre mésentérique satellite des derniers centimètres de l'iléon terminal. Il est beaucoup plus rare de trouver des adénopathies diffuses intéressant la totalité du mésentère.

Le volume des ganglions est important, allant d'une olive à une noix. On a même décrit des ganglions du volume d'un oeuf de poule, d'un poing d'enfant. Ils sont inflammatoires et de couleur rouge vineux, avec parfois un point de suppuration, ce qui correspond à une nécrose suppurée histologiquement démontrée dans la grande majorité des cas.

Le tractus intestinal peut participer au processus pathologique, qui va intéresser, avec des fréquences diverses l'iléon, le caecum, le côlon ascendant. C'est surtout une iléite indurée, inflammatoire, rouge violacé, qui est observée, avec exceptionnellement un piqueté hémorragique, un oedème gélatineux entre ganglion mésocolique et côlon ascendant. L'infiltration indurée d'un segment de l'iléon a pu faire penser à un sarcome du grêle.

Correspondant à l'évolution spontanément favorable observée en clinique, ces lésions intestinales, malgré leur caractère alarmant, régressent le plus souvent, toutefois il existe des exemples de complications de sphacèle et de perforation, d'autant plus graves qu'elles concernent des iléites diffuses ; nous avons résumé un cas de MOLLARET dans lequel la ré-

pétition et l'extension des lésions du grêle étaient au delà des ressources thérapeutiques, et aboutirent à la mort. Il semble toutefois que les adénites mésentériques aiguës connaissent une évolution bénigne, malgré l'importance des lésions macroscopiques.

Les lésions histologiques sont maintenant bien connues. L'aspect caractéristique est fourni par la formation d'abcès peu nombreux, intéressant les ganglions, et trouvés au nombre de un à cinq au plus par F. DESTOMBES. Mais on peut aussi noter un aspect miliaire, par dissémination des lésions nodulaires. Les abcès vus à leur stade initial, alors que leurs dimensions sont encore réduites, paraissent débiter dans un cordon interfolliculaire de la corticale, avec effacement, en face du pôle de l'abcès, de la capsule et du sinus, et apparition d'une péri-adénite subaiguë, par phénomène de contiguïté plus que par continuité, la capsule n'étant généralement pas rompue.

Le centre de l'abcès est bientôt occupé par une nécrose purulente, ce qui augmente le volume de la collection qui s'étend dans les voies lymphatiques, érode les follicules lymphoïdes de voisinage, ce qui donne parfois un aspect de tissu lymphoïde en quartier de lune. Les abcès arrivent ainsi à des dimensions moyennes ou grandes susceptibles de détruire la moitié de la surface ganglionnaire ou même davantage. Mais ces aspects extrêmes se voient surtout dans les cas d'intervention différée, quarante huit heures suffisant pour que la nécrose par infection pseudo-tuberculeuse s'étende très précocement et très rapidement.

L'abcès récent a une forme arrondie ou ovale, régulière toujours, ce qui est assez

caractéristique d'une infection à *Pasteurella pseudo-tuberculosis*. Dans les autres formes d'adénites, par lymphoréticulose d'inoculation, par maladie de Nicolas et Favre, par tularémie, les trajets abcédés seront anfractueux, digités, ramifiés ; toutefois pour DESTOMBES ces différences d'aspects pourraient n'être que des différences chronologiques, et vues au même moment évolutif, ces lésions de diverses étiologies pourtant pourraient bien avoir un aspect histologique unique et identique, ou au moins très voisin.

En tout cas, l'abcès donne par sa structure une idée de lésion aiguë : nécrose centrale très riche en débris cellulaires, hématoïphiles, d'origine surtout polynucléaire ; en cellules réticulaires et histiocytaïres proliférantes. DESTOMBES décrit un cas dans lequel l'adénopathie consistait en de très nombreux nodules clairs réticulo-histiocytaïres, juxtaposés, seuls quelques rares follicules lymphoïdes étant respectés par eux. Ces formations réticulaires présentaient toutes un début de nécrose centrale sans polynucléaires, sans évolution épithélioïde ; ce qui donne l'image initiale d'une lymphocytoréticulocytose d'inoculation ; secondairement seulement, dans les deux cas, les polynucléaires colonisent le centre du nodule.

Autour de la nécrose centrale, des réticulo-histiocytes se disposent en couronne plus ou moins large, proliférant avec de nombreuses mitoses. Le moment auquel l'examen histologique est habituellement fait n'est pas marqué par une disposition en palissade des histiocytes, comme on les voit dans l'abcès en manteau de la granulomatose bénigne de Nicolas et Favre. Il n'y a pas de fibrose périphérique ; tout au plus une densification du réseau argentique, entre la zone réticulaire et le

tissu lymphoïde, ce qui donne une limite très nette. Dans la couronne réactionnelle on constate parfois une discrète évolution plasmodiale.

Des structures franchement tuberculoïdes ne sont vues que dans certains cas. Dans les observations publiées, les follicules à cellules épithélioïdes et à cellules géantes n'ont pas de nécrose caséuse, et sont trouvés soit en plein tissu lymphoïde contigu à l'abcès, soit dans la couronne histiocyttaire, parfois aussi loin de l'abcès dans le même ganglion. On a pu noter une coexistence de lésions tuberculoïdes périfocales discrètes mais franches, et de lésions tuberculoïdes folliculaires accusées, non caséifiées, remplaçant le tissu lymphoïde et la couche glandulaire par une nappe hémorragique ; cela au niveau de l'appendice, dont la lumière était occupée par un oxyure adulte, avec surcharge éosinophile à son niveau. On peut se demander ici si cette lésion appendiculaire était une pseudo-tuberculose isolée, ou secondairement implantée sur une tuberculose appendiculaire, éventualité que l'histologie rendait plus plausible. Il est certainement indispensable chaque fois que l'on se trouve devant une adénite mésentérique aiguë, d'étudier à la fois le ganglion mésentérique et l'appendice.

La recherche de l'agent pathogène par coloration des coupes histologiques ne semble guère devoir apporter d'indications.

Grâce à la confirmation sérologique, on peut dire que dans la grande majorité des adénites mésentériques, l'histologie est caractéristique d'une infection pseudotuberculeuse ; dans la grande majorité des cas : lésion de nécrose d'un nodule réticulaire secondairement envahi par des polynucléaires

ce qui donne un aspect macroscopique de sup-
puration, lésion tuberculoïde dont la fré-
quence augmenterait avec un examen plus tar-
dif.

-:-

IV

DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL

--:

Nous savons qu'en ce qui concerne la symptomatologie, il est pratiquement impossible de porter le diagnostic clinique d'adénite mésentérique aiguë non tuberculeuse, c'est-à-dire relevant d'un bacille pseudo-tuberculeux ou d'un adénovirus. Tout au plus a-t-on indiqué des nuances, un siège plus médian de la douleur "appendiculaire", la rareté des nausées et vomissements, la possibilité d'une évolution apyrétique, et aussi par poussées successives.

En ce qui concerne les adénopathies susceptibles de donner des aspects histologiques analogues, des éléments sont décisifs pour la différenciation, dans la maladie des griffures de Chat, dans la tularémie, dans la maladie de Nicolas et Favre, les adénites nodulaires sont de siège différent, parce qu'aux lésions ganglionnaires on trouve des localisations en rapport avec le territoire cutané d'inoculation : ganglions épitrochléens, ganglions axillaires, cervicaux, inguinaux. Le prélèvement et l'examen histologique des ganglions mésentériques sont cependant indispensables pour orienter le diagnostic vers une atteinte à bacille de MALASSEZ et VIGNAL ou à adénovirus. Sur le plan histologique, on trouve en commun dans ces trois adénopathies d'origine différente une réticulose inflammatoire des cordons

et des espaces interfolliculaires, évoluant vers la nécrose, puis la suppuration, avec en même temps constitution de lésions tuberculoïdes de voisinage liées à l'état allergique du malade (ce que montreront les intradermo-réactions utilisant les antigènes de la maladie de Nicolas et Favre, de la lymphoréticulocytose bénigne d'inoculation, de la tularémie).

Du fait de la forme chirurgicale aiguë prise habituellement par les adénites mésentériques non tuberculeuses, on est amené à examiner des lésions jeunes, aux abcès bien arrondis sans délimitation scléreuse, sans affaissement ni anfractuosités comme dans les trois autres adénopathies. On ne trouve pas davantage de lésions tuberculoïdes très nettes, avec fibrose, pas de granulome inflammatoire de voisinage comme dans la maladie de Nicolas et Favre. Et cependant ces Pasteurelles, ces virus, sont donc bien capables de donner lieu aux mêmes aspects histologiques.

Sur le plan bactériologique, l'ensemencement systématique de pus, de caséum, pourra ou non mettre en évidence le germe pathogène responsable. De simples frottis ne sont d'aucune aide pour la recherche du bacille pseudo-tuberculeux qui jamais ne pullule dans les nodules et les ganglions ; de plus, sa morphologie dans les tissus est banale. Les amas microbiens "pseudotuberculeux" sont très inconsistants. Pourtant la sérologie spécifique, nous allons le voir, exige des précautions très particulières, un premier examen négatif n'excluant pas le diagnostic, et des contradictions apparentes ont été observées entre les résultats obtenus par les trois critères sérologique, bactériologique, anatomopathologique, dans le diagnostic de la pseudotuberculose mésentérique.

Il ne faut donc plus négliger, comme on l'avait fait au début, le diagnostic bactériologique, la mise en évidence du germe - ou du virus. La culture de *Pasteurella pseudotuberculosis* est actuellement considérée comme simple, à partir d'un ganglion, sur des milieux ordinaires (MOLLARET) alors que FAVRE réclame des précautions spéciales et des milieux sélectifs. La mise en culture sera donc systématique au niveau des ganglions, avant la fixation des pièces opératoires. Pourtant l'ensemencement ne sera pas constamment positif, ce que l'on a expliqué par la mort des germes au cours du transport, par la non-précocité du prélèvement, par une autostérilisation, une lyse bactériophagique, une invasion secondaire par des germes intestinaux.

Chaque fois que le prélèvement ganglionnaire aura été possible, la mise en culture s'impose. L'isolement du germe a en effet des incidences pratiques immédiates, quand ce ne serait que par l'établissement de l'antibiogramme qu'il permet. Les souches sont généralement sensibles à la streptomycine, au chloramphénicol, mais d'autres se sont montrées streptomycinorésistantes.

En dehors des prélèvements ganglionnaires, on s'est demandé si l'isolement et la culture de *P. pseudotuberculosis* ne seraient pas possibles sur le sang, dans les selles et peut-être dans les urines. Il faudrait que ces recherches soient précoces, avant la mise en oeuvre de l'antibiothérapie. Jusqu'ici les essais d'intradermo-réaction par filtrats de culture, par corps microbiens autolysés ou lysés par la pepsine, les ultra-sons, n'ont pas donné de résultats nets, d'autant plus que les réponses allergiques risquent de perdre de leur spécificité du fait des communautés antigéniques de la *Pasteurelle* et des sal-

monelles. En 1960 H. MOLLARET et ses collaborateurs poursuivent des essais de mise au point d'un antigène spécifique permettant un diagnostic rétrospectif chez les sujets dont la sérologie est redevenue négative et facilitant les enquêtes épidémiologiques.

Reste la sérologie, KNAPP et MASSHOFF ayant en 1953 pour la première fois semblé-t-il mis en évidence des agglutinines dans le sérum de deux enfants atteints d'un syndrome en faveur d'une adénite mésentérique aiguë non bacillaire. Le taux obtenu a été de 1/160 et de 1/1600 vis-à-vis des souches homologues de *Pasteurella pseudotuberculosis*, KNAPP vérifia alors la spécificité de cette réaction, en examinant plus d'une centaine de sérums provenant de malades atteints d'affections aiguës diverses. Tous les résultats furent négatifs, sauf pour un cas concernant un enfant dont le taux était élevé : 1/3.200. Cliniquement, il s'agissait d'un syndrome pseudo-appendiculaire avec une diarrhée qui orientait davantage vers l'idée d'une entérite. L'enfant ne fut pas opéré et guérit par un traitement antibiotique. On admit alors qu'il devait s'agir d'une adénite mésentérique aiguë de même nature que celle constatée chez trois autres enfants qui eux furent soumis à une appendicectomie, avec découverte d'un appendice pratiquement sain, et de ganglions mésentériques hypertrophiés. Dans les cas d'appendicite indiscutable, KNAPP ne devait pas trouver d'agglutinines pseudo-tuberculeuses.

Depuis ces travaux princeps, une dizaine d'années se sont écoulées, ajoutant des observations cliniques, anatomopathologiques et sérologiques au dossier des adénites mésentériques aiguës non tuberculeuses. Depuis les travaux de THAL en 1954, il a été établi

que les sérums des malades devront être examinés en tenant compte de cinq types sérologiques différents. Le type I est le plus fréquemment observé, de loin, mais il faut également procéder à l'examen des sérums vis-à-vis de souches appartenant aux différents sérotypes actuellement connus. Selon trente sérums examinés par MOLLARET, la répartition des types sérologiques est la suivante :

type	Nombre de cas
I	18
II	7
III	1
IV	3
V	1

La spécificité de la sérologie de la pseudo-tuberculose a été bien établie, par KNAPP, par GIRARD et CHEVALIER, à l'Institut Pasteur. Toutefois, il a été remarqué qu'il existe des relations antigéniques et des réactions sérologiques croisées entre le type II de *Pasteurella Pseudo-tuberculosis*, et le facteur IV du groupe B des salmonelles ; d'autre part, entre le type IV de *P. pseudo-tuberculosis* et le facteur IX du groupe D des salmonelles. H. MOLLARET en conclut qu'il est nécessaire d'absorber les sérums avec la souche correspondante de salmonelle. Cet auteur a également observé chez des Lapins expérimentalement infectés, des coréactions entre *P. multocida* et le type IV de *P. pseudotuberculosis*. Ces constatations ont été également faites par VORTEL, JINDRAK et VYMOLA, encore que ces auteurs n'ont pas précisé les types de la pasteurelle ; ils ont publié le cas d'un malade chez qui la déviation du complément était positive vis-à-vis de *P. pseudotuberculosis* et également, mais à un taux plus faible, vis-à-

vis de *P. multocida*.

Des coréactions encore sont possibles entre les divers types de *Pasteurella pseudotuberculosis*. Voici les résultats de la sérologie dans quatre cas familiaux :

	10 déc. 1959	22 déc. 1959	20.3.1960
Cas I	+ 1/1000 (type II) + 1/200 (type V)		+ 1/100 II + 1/50 V
Cas II		+ 1/1000 II + 1/200 V	+ 1/100 II + 1/20 V
Cas III		+ 1/2000 II + 1/200 V	+ 1/100 II + 1/50 V
Cas IV		+ 1/100 II + 1/500 V	+ 1/20 II + 1/20 V

Observations de L.A. GEORGE

Il faut donc examiner le sérum du malade vis-à-vis des cinq types de souches de *Pasteurella pseudotuberculosis*. Mais KNAPP a montré qu'il fallait également utiliser plusieurs souches du même type, car certaines peuvent ne pas être agglutinées par un sérum donné ; de plus, le même sérum peut connaître des taux différents vis-à-vis de souches différentes, bien qu'étant homologues.

Lorsqu'on a pu isoler la propre souche du malade, les taux seront plus élevés que ceux obtenus avec des souches hétérologiques. Et

il existe même des exemples dans lesquels le malade n'agglutinait que sa seule souche isolée d'un ganglion, et non les autres souches du même type. Dans d'autres cas, le taux n'est pas plus élevé avec les souches isolées chez le malade (cas de LINDERMAN).

La répétition des sérodiagnostics a permis de connaître la durée des anticorps. Si l'évolution se fait sans complications, le taux d'agglutination va diminuer d'emblée, ou après avoir connu un maximum, pour disparaître en un à quatre mois, selon le taux initial. Mais pour que la guérison puisse être considérée comme totale, alors que le rétablissement clinique est constaté, il ne faudra pas que les taux augmentent ou demeurent stationnaires ; la persistance du taux initial, en effet, indiquant que les germes pathogènes persistent au niveau des ganglions. On voit toute la valeur pronostique de la sérologie.

La question se pose alors de savoir quel taux minimum permet de porter un diagnostic positif. Le taux de 1/160 est considéré par la plupart des auteurs comme probant, mais à condition que ce taux d'abord s'élève et ensuite s'abaisse. D'autres auteurs indiquent des taux très bas, 1/80 et même 1/40 alors que le taux de 1/80 est considéré parfois comme douteux, et exige des sérodiagnostics ultérieurs. Un taux inférieur à 1/40 est parfois constaté chez des sujets sains, exprimant alors, peut-être, une infection latente faisant suite à une atteinte antérieure ancienne. H. MOLLARET ne retient pour un diagnostic positif que les taux égaux ou supérieurs au 1/200, avec évolution ultérieure. Deux prélèvements de sang au moins sont donc indispensables, obtenus à sept ou dix jours d'intervalle. Une réponse négative ne sera considérée comme telle que si le sérum

est examiné vis-à-vis de plusieurs souches de chaque type. Il faut par ailleurs se rappeler l'existence d'anticorps incomplets et des phénomènes de zone. Une réponse négative peut n'être pas certaine, et il faut alors renouveler le prélèvement de sang, afin de procéder aux examens susceptibles de saisir l'apparition des anticorps.

o

Mais nous avons parlé également d'une autre étiologie possible, isolée ou associée à la pseudotuberculose, à l'origine des adénites mésentériques aiguës non tuberculeuses : ce sont les adénovirus, dont le rôle étiologique a été récemment établi. Ici encore, le diagnostic reposera sur l'isolement du virus, et sur la séroréaction spécifique. Sur vingt cas d'adénite mésentérique étudiés, KJELLEN, en 1955, a trouvé trois fois une infection à adénovirus comme responsable de l'atteinte ganglionnaire, en se basant sur la seule sérologie, la recherche du virus n'ayant donné de résultat positif que dans un seul de ces trois cas.

On comprend alors tout l'intérêt des travaux de C. HANNOUN et H.H. MOLLARET, basés sur la réaction de fixation du complément pour les adénovirus, sur des sérums provenant de sujets atteints d'adénite mésentérique et aussi de malades atteints d'autres affections. Plus de 1.290 examens ont été ainsi pratiqués. La technique a été celle de la réaction de fixation du complément pour les adénovirus, en utilisant l'antigène de l'Institut Pasteur. C'est une réaction avec un temps de fixation du complément d'une durée de dix huit heures à la glacière. La réaction est pratiquée quantitativement en commençant par une dilution de

sérum de 1/10. On effectue simultanément une réaction utilisant un témoin sans virus, et une réaction témoin sur sérum sans antigène.

Les sérums ont été ensuite classés selon leur positivité, en utilisant comme critères: la présence d'un titre supérieur à 1/32, ce qui indique une infection récente par les adénovirus, lorsqu'un seul prélèvement a été pratiqué et examiné ; la meilleure preuve étant l'élévation au quadruple au moins du taux des anticorps, entre l'examen du prélèvement précoce et l'examen du prélèvement tardif et cela même si le titre n'est pas particulièrement élevé ; si l'on peut établir que les anticorps qu'on titre ne persistent pas trop longtemps et qu'il y a abaissement de quatre fois au moins du titre, si le premier prélèvement a été tardif et que le second prélèvement a suivi le premier d'un mois. Pour que les réponses soient considérées comme positives il faut donc qu'elles correspondent à l'un de ces critères.

HANNOUN et H. MOLLARET ont par ailleurs tenu compte du fait que des épidémies, voire des endémies, d'infections des voies supérieures aériennes par les adénovirus ne manquent certainement pas au sein des populations examinées, la coexistence ou la succession dans un temps relativement court d'une infection virale respiratoire et d'une adénite mé-sentérique ne pouvant être a priori exclues ce qui risque de donner des réponses positives ne correspondant pas à la localisation virale étudiée à ce moment.

Pour exclure cette source d'erreurs, les auteurs ont donc groupé leurs recherches sérologiques sur trois catégories de sujets :

cas d'adénite mésentérique reconnus ;
cas de syndromes abdominaux divers, mais exclu-
ant avec certitude l'adénite mésentérique ;
cas d'affections diverses avec prédominance
de manifestations respiratoires.

Examinons tout d'abord les réponses sérolo-
giques obtenus dans un groupe de 181 cas
d'adénite mésentérique ; en excluant les exa-
mens réalisés, dans des conditions non entiè-
rement satisfaisantes, ou ne donnant que des
résultats d'interprétation difficile, il ne
reste alors que 136 cas correctement étudiés,
lesquels ont donné :

résultats négatifs : 99
" positifs : 37

lesquels se répartissent comme suit :

Nombre de cas	Titre maximum des anticorps
14	1/10
12	1/20
9	1/40
2	1/80

De ce tableau il ressort que dans trente
sept cas, le sérum a fixé le complément à un
taux de 1/10 ou à un taux supérieur à 1/10.

Mais nous avons vu plus haut quels étaient
les critères à exiger pour que l'on puisse
affirmer que la réponse est bien positive.
En appliquant ces critères, nous ne trouvons
plus que quinze sérums véritablement posi-
tifs :

Cas n°	Titre des anticorps				
	1er	2e	3e	4e	5e
1	20	0			
2	0	40			
3	20	40			
4	40				
5	80				
6	20	40	10		
7	10	40			
8	80				
9	0	0	20	20	20
10	0	20			
11	40	10			
12	40				
13					
14	40	20	20		
15	20	0			

On peut donc dire que dans ces quinze cas, il y a eu atteinte récente des sujets par un adénovirus ; dans les 22 autres cas ayant donné une réponse sérologique positive, mais ne répondant pas aux critères exigés, on peut dire simplement qu'il est vraisemblable qu'un contact récent a eu lieu avec le virus ; toutefois, on ne peut exclure l'hypothèse d'anticorps anciens, ou d'une réaction anamnastique non spécifique. Donc le rôle pathogène direct de l'adénovirus ne saurait être absolument affirmé. La proportion exprimée par ces chiffres est d'ailleurs sans doute au-dessous de la vérité, puisque faute de prélèvements ultérieurs, on n'a pu obtenir le critère d'une diminution des taux, ce qui aurait ajouté quelques autres cas certainement positifs au premier groupe de réponses certaines. En appliquant des critères aussi stricts, on est certain d'avoir des résultats erronés par défaut plus que par excès.

Le titrage des anticorps chez des sujets non atteints d'adénite mésentérique, et considérés comme témoins, a donné des chiffres comparables à ceux obtenus dans une population normale en dehors de périodes d'épidémies virales. C'est ainsi que sur 662 sérums provenant de malades atteints d'affections diverses, 9 seulement ont donné une fixation à 1/10 ou à 1/20, soit 1,5 p.cent des cas ; en appliquant les critères, on trouve 3 réponses positives, soit 0,5 p.cent ; sur 44 sérums provenant de sujets atteints d'affections abdominales diverses, mais certainement pas d'adénite mésentérique, on trouve un cas unique de fixation à 1/10-1/20 soit 2,3 p.cent et aucun cas positif selon les critères demandés ; cela dans le même temps où l'examen de 136 sérums provenant de sujets atteints d'adénite mésentérique certaine donnait dans 22 cas une fixation à 1/10-1/20, soit une proportion de 16 p.cent, avec 15 cas positifs selon les critères, soit une proportion de 11 p.cent.

Ces chiffres semblent bien indiquer un rapport spécifique entre les adénovirus et l'adénite mésentérique. Dans les trois cas sérologiquement positifs de KJELLEN, qui appliquait d'ailleurs des critères moins stricts que ceux de HANNOUN et H. MOLLARET, la recherche du virus a été positive une fois dans les selles, une fois dans le ganglion.

Comme dans les adénites mésentériques à bacille pseudo-tuberculeux, les formes relevant d'un adénovirus connaissent elles aussi des expressions latentes, uniquement sérologiques, retrouvées surtout dans l'entourage familial des malades.

Pour nous résumer, en ce qui concerne le diagnostic étiologique, c'est-à-dire à la fois

bactériologique et sérologique, de l'adénite
mésentérique à adénovirus, il faut procéder
aux recherches suivantes :

mise en évidence du virus par culture cellu-
laire sur un ganglion non fixé, avant l'im-
prégnation des pièces pour l'examen histolo-
gique ;

recherche analogue dans les fèces ;

deux prélèvements de sang enfin, à quinze
jours d'intervalle au moins, le premier lors
de l'intervention, serviront à la recherche
du titre des anticorps, et de son évolution.

V

CONCLUSIONS

-:-

I - Depuis longtemps déjà, on connaissait, chez l'enfant ces syndromes douloureux pseudo-appendiculaires entraînant une intervention d'urgence, laquelle pourtant permettait de constater l'intégrité de l'appendice; par contre, elle faisait découvrir une atteinte des ganglions mésentériques.

II - On s'est alors demandé la cause, la nature de ces adénopathies aiguës, que l'on put bientôt considérer comme non tuberculeuses. L'amélioration des techniques histologiques, bactériologiques, sérologiques, permit alors de mettre en cause deux facteurs pathogènes principaux : le bacille pseudo-tuberculeux, une Pasteurelle décrite dès la fin du siècle dernier par MALASSEZ et VIGNAL et, moins fréquemment sans doute, les adénovirus.

III - La clinique ne permet pratiquement pas de porter un diagnostic d'adénite mésentérique aiguë, à fortiori de préjuger de sa nature. Par contre, l'examen macroscopique et microscopique des biopsies et pièces opératoires, la culture, la recherche des anticorps spécifiques ont pu établir dans une forte proportion des cas d'adénite mésentérique aiguë leur véritable étiologie.

IV - Il serait utile de disposer de méthodes

efficaces de diagnostic pré-opératoire, puisqu'une guérison spontanée ou par des moyens purement médicaux paraît possible dans la plupart des cas. L'isolement du germe responsable, en permettant l'établissement d'un antibiogramme et donc la mise en oeuvre d'un traitement conservateur approprié, permettrait d'éviter un certain nombre d'interventions inutiles faites sur diagnostic erroné d'appendicite aiguë. Toutefois les complications chirurgicales des adénites mésentériques, invagination, occlusion, voire perforation, continueront à exiger une intervention d'urgence.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : JULIEN MARIE

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

VI

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ARNULF G.

A propos des adénopathies iléo-mésentériques chez l'enfant et leurs complications.

Réunion Lyonnaise de Pédiatrie 22 avril 1951.

ARNULF G.

A propos des adénites mésentériques de l'enfant.

Mém. Acad. Chir. 1953, LXXIX, pages 480-484.

ARNULF G.

A propos des adénites mésentériques à pseudo tuberculosis.

Arch. mal. app. dig. 1960, XLIX, p.828-833. Mém. Acad. Chir. 1960, LXXXVI, pages 181-184. Soc. Chir. Lyon, 5 janv. 1961.

BEERENS H.

Un nouveau cas de pseudotuberculose humaine confirmée par l'isolement de la souche d'adénopathies mésentériques. Ann. Inst. Pasteur 1960 XCVIII, p.613-614.

BERTHON, MOLLARET H.

Un nouveau cas d'adénopathie iléo-mésentérique à Pasteurella pseudotuberculosis. Mém. Acad. Chir. 1960, LXXXVI, p.173-174.

DESTOMBES P., MOLLARET H.H.

L'adénite mésentérique aiguë à Pasteurella pseudotuberculosis (bacille de Malassez Vignal). III. Etude anatomo-pathologique.

Presse Méd. 17 sept. 1960, LXVIII, p. 1485-1488.

DURON R.P.

La lymphadénite mésentérique aiguë chez l'enfant. Rôle de Pasteurella pseudotuberculosis.

Thèse de Paris 1959, 45 p.

FAVRE F. de PREAUMONT, MOLLARET H.,
ESPINASSOUZE

A propos de deux observations d'adénite mésentérique aiguë à bacille pseudotuberculeux.

Mém. Acad. Chir. 1960, LXXXVI, p.291-297 et 439.

GIRARD G.

Relations éventuelles entre certaines adénites mésentériques aiguës et la pseudotuberculose à "Pasteurella pseudotuberculosis" (bacille de Malassez et Vignal).

Presse Méd. 28 août 1954 LXII, p.1176-1177.

GIRARD G., LEGER H., PAULHET J., DUFFAU A.

Premier cas autochtone d'adénopathie mésentérique aiguë à Pasteurella pseudotuberculosis confirmé par la sérologie.

Presse Méd. 7 fév. 1959, LXVII, p.249-250.

GOIDIN, MOLLARET H.

A propos des adénites mésentériques à Pasteurella pseudotuberculosis.

Mém. Acad. Chir. 1960, LXXXVI, p.199.

GUILLEMINET, PICHAT, RICARD R.

Les adénites mésentériques aiguës.

Réunion Lyonnaise Pédiatrie 22 avril
1951.

HANNOUN C., MOLLARET H.H., THIAUCOURT P.

Le rôle des adénovirus dans l'étiologie
de l'adénite mésentérique.

Pr. Med. LXIX, p.671-674, 25 mars 1961.

INGELRANS, SOOTS, POUPARD

Un cas d'adénite mésentérique aiguë à
Pasteurella pseudotuberculosis.

Lille Chir. 1957, XII, pages 201-203.

LATAIX P., MOLLARET H., COULET M., PERNY M.

Double observation d'adénite mésenté-
rique à Pasteurella pseudotuberculosis.

Mém. Acad. Chir. LXXXV 1959, p.721-727.

LAURENCE G., TOURNIER P., PROCHIANEZ, BERGE,
LEBRUN

Adénolymphite mésentérique aiguë de
l'enfance.

Mém. Acad. Chir. 1953, LXXIX, p.325-337.

MARION J., MOUNIER-KUHN A.

Sur les adénites aiguës mésentériques
chez l'enfant.

Réunion Lyonnaise de Pédiatrie 22 avril
1951.

MOINECOURT J., MOUSSELOU

Un cas d'adénite aiguë mésentérique
compiquée d'occlusion intestinale.

Réun. Lyonnaise de Pédiatrie, 22 avril
1951.

MOLLARET H.H.

L'adénite mésentérique aiguë à Pasteu-
rella pseudotuberculosis (bacille de
Malassez et Vignal). I. Etude clinique

sérologique et bactériologique.
Presse Méd. 23 juil. 1960, LXVII,
p.1375-1378.

MOLLARET H.H.

L'adénite mésentérique aiguë à Pasteurella pseudotuberculosis (bacille de Malassez et Vignal). A propos de 30 observations.
Presse Méd. 10 sept. 1960, p.1447-1460
LXVIII.

MOLLARET H.H.

Invagination intestinale et adénite mésentérique due à un adénovirus.
Mém. Acad. Chir. 31 janvier 1962.

PATOIR

Les adénites mésentériques à forme tumorale.
Mém. Acad. Chir. 24 février 1960.

SABATIER G.

La lymphadénite mésentérique aiguë
(A propos de 10 observations).
Journal des Praticiens, 7 décembre 1950
LXIV, pages 589-594.

SOHIER R., CHARDONNET Y., FREYDUEUR J.

La réaction de fixation du complément au cours des infections à adénovirus.
Annales Institut Pasteur 1960, n°2, pages 204-210.

TOURNIER J.M.

Les adénopathies mésentériques suppurées non tuberculeuses de l'enfant.
Thèse de Paris 1959, 65 pages.

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I - Introduction et Historique	19
II - Clinique, Complications chirurgicales	25
III - Anatomopathologie	41
IV - Diagnostic positif et différentiel	49
V - Conclusions	62
VI - Bibliographie	64

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

